

Psychosyndrome nach exogenen Hirnschädigungen

von

ERICH ROTH

1961

Aus der Nervenlinik der Universität München

Direktor: Prof. Dr. K. Kolle

Psychosyndrome nach exogenen Hirnschädigungen

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde in der gesamten Medizin
verfasst und einer Hohen Medizinischen Fakultät
der Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Erich Roth

aus

München

1961



Mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Universität München

Berichterstatter: Prof. Dr. J.-E. Meyer

Mitberichterstatter: Prof. Dr. K. Kolle

Dekan: Prof. Dr. W. Seitz

Tag der mündlichen Prüfung: 12.12.1961

Meinen Eltern

G l i e d e r u n g .

I. Fragestellung	Seite:	1
II. Material	"	2
III. Die heutigen klinischen und pathologisch-anatomischen Auffassungen der Commotio und Contusio cerebri sowie des Hirnoedems	"	3
IV. Die psychopathologischen Einteilungen der Psychosyndrome nach Hirntraumen	"	12
V. Auswertung des Materials	"	20
VI. Ergebnisse	"	23
VII. Zusammenfassung	"	29
VIII. Literaturnachweis	"	31

I. Fragestellung:

Bei dem Studium der durch die verschiedensten chronischen Hirnabbauprozesse bedingten seelischen Veränderungen fällt immer wieder die nosologische Unspezifität der durchlaufenen Psychosyndrome auf. So veranlasste die Tatsache, dass sich im Bereich der akuten symptomatischen Psychosen gegenüber der Mannigfaltigkeit der Grunderkrankungen eine grosse Gleichförmigkeit und Übereinstimmung der psychischen Erkrankungsformen findet, seinerzeit BONHOEFFER (8) von exogenen psychischen Reaktionstypen zu sprechen. Während aber die akuten Stadien organischer Hirnerkrankungen in seelischer Hinsicht inhaltlich noch ein verhältnismässig buntes Bild zeigen und mehr formal gesehen durch die Bewusstseinsstörung und den amnestischen Symptomkomplex einen einheitlichen Typus darstellen, sind die chronischen Verläufe und Endzustände noch wesentlich gleichförmiger. Nicht nur die symptomatischen Psychosen, sondern auch die chronischen Folgeerscheinungen exogener Hirnschädigungen bieten unspezifische seelische Reaktionsweisen. Die psychopathologische Literatur über chronische, organisch fundierte geistig-seelische Veränderungen ist sehr umfangreich. Doch haben letztere verhältnismässig wenig genaue Darstellungen und Analysen erfahren. Die relativ gleichförmige Symptomatik hat eine relativ geringe Beachtung gefunden. Noch weniger ist der Frage nach dem Vorherrschen bestimmter Symptome nachgegangen worden. Begeben wir uns in das Gebiet der exogen bedingten Hirnschädigungen und erinnern uns der wenig beachteten statistischen Valenz der dort anzutreffenden Symptome, so stellt sich uns folgende Grundfrage als Ausgangspunkt für unsere Unter-

suchungen: Welche Symptome nehmen bei psychischen Veränderungen, die durch eine exogene Schädigung hervorgerufen worden sind, der Häufigkeit nach einen Vorrang ein? Es soll uns also prinzipiell im Folgenden darauf ankommen, diese Symptomatik zahlenmäßig zu profilieren, statistisch ihre Konturen herauszuarbeiten. Allerdings wird die Art des zur Verfügung stehenden Materials uns dazu nötigen, diese allgemeine Fragestellung speziell auf die Hirntraumen einzuengen.

II. Material:

Unsere Untersuchungen stützen sich auf insgesamt 963 ausführliche Begutachtungen und Krankengeschichten der Universitäts-Nervenklinik München aus den Jahren 1954, 1955 und 1956. Im einzelnen verteilt sich das Material folgendermassen:

Zahl der Fälle:

	<u>männl.:</u>	<u>weibl.:</u>
1954	291	26
1955	262	26
1956	268	77
Eigene Fälle	12	1

Solche Fälle wurden nicht berücksichtigt, über die nur spärliche Unterlagen vorhanden waren oder bei denen nur ein banales Schädeltrauma ohne Hirnbeteiligung vorlag.

Bei einer ersten groben Gliederung verteilt sich das Material auf 871 gedeckte und 60 offene Hirnverletzungen. 12 Zustände nach Hungerdystrophie, 14 Vergiftungen und 1 Starkstromverletzung.

III. Die heutigen klinischen und pathologisch-anatomischen Auffassungen der Commotio und Contusio cerebri sowie des Hirnoedems.

Die Diagnosen der Commotio und Contusio cerebri beinhalten bekanntlich eine erhebliche Problematik. Es sind nämlich einerseits klinische, andererseits pathologisch-anatomische und pathophysiologische Gesichtspunkte, die zur Begründung dieser Diagnosen herangezogen werden, ohne dass sie sich immer notwendigerweise ergänzen, bzw. decken müssten. Nicht allzu selten finden sich bei einem klinisch als Fall von Commotio cerebri angesprochenen Patienten in tabula Rindenprellungs- und Blutungsherde im Gehirn. Umgekehrt kommt es auch nicht selten vor, dass ein auf Grund klinischer Ausfallerscheinungen als Contusio cerebri diagnostizierter Fall bei der Sektion keine pathologischen Veränderungen aufweist. Anhand dieser Erwägungen ist zu vorliegendem Untersuchungsmaterial zu sagen, dass sich unter den als Commotio cerebri diagnostizierten Fällen natürlich larvierte Contusionen befinden können und umgekehrt.

Eine spezifische morphologische Grundlage der Commotio cerebri gibt es nicht. Die früher viel erörterten DURET'schen Blutungen in der Umgebung des Aquaedukts und am Boden des 4. Ventrikels sind nicht sehr häufig und erwiesen sich als banale agonale Veränderungen (DAML (12) und ECK (14)). BAY (5) meint daher, man müsse sich auf die Annahme "spurloser Vorgänge (SPATZ (55)) beschränken. Dabei spielten wahrscheinlich vasomotorische Störungen im Hirnstammgebiet eine hervorragende Rolle. Nach jahrzehntelangen pathologisch-anatomischen und pathophysiologischen

Forschungen gilt durch die Untersuchungen von DENNY-BROWN (13) als gesichert, dass bei der Commotio cerebri keine morphologisch fassbaren Veränderungen am Gehirn entstehen. Nach seinen Tierversuchen dürften die klinischen Erscheinungen auf einer traumatisch bedingten, rasch und vollständig reversiblen Irritation der Neuronenmembran beruhen. "Damit könnte die Commotio cerebri am ehesten mit der Narkose in Analogie gesetzt werden (KLINGLER (30)). Letztenendes ist aber das Zustandekommen der Symptome einer Commotio cerebri noch ungeklärt.

Die Diagnose der Commotio cerebri ist daher eine rein klinische mit dem hervorstechendsten Symptom der schlagartig einsetzenden Bewusstlosigkeit, sowie den fakultativen Symptomen des Erbrechens, der Puls- und Atmungsverlangsamung oder -beschleunigung, der Temperatursenkung oder -erhöhung, der Reflexabschwächung, der Blässe und des Schweissausbruches. Nach den heutigen Vorstellungen stellen die Erscheinungen des klinischen Syndroms der Commotio cerebri ein Lokalsyndrom oder Herdzeichen des mesodiencephalen Übergangsgebietes dar durch traumatische Reizung des dortigen Hirnparenchyms (GAMPER (21), KRAL (36), BAY (5), JANZEN (26), GROSCH (22), DE MORSIER (42) u.a.). Da jedoch in demselben Abschnitt des Stammhirns, nämlich in der Umgebung des 3. Ventrikels auch übergeordnete Zentren des vegetativen Nervensystems liegen, kann sich, je nach dem Grade der traumatischen Reizung, eine reaktive Äusserung dieser Zentren hinzugesellen. Während die unmittelbare Reizung des Parenchyms sich in mehr oder weniger kurz andauernden Ausfallserscheinungen des Bewusstseins und Gedächtnisses erschöpfen kann, klingt die traumatisch abgelöste Reaktion des vegetativen Systems mit den vielfältigsten

sympathiko- und parasympathikotonischen Erscheinungen langsamer ab, kann Tage, Wochen bis Monate lang nachwirken und einen jahre-
langen Spätverlauf beherrschen. Da die umfassendste Funktion des
vegetativen Systems die vasomotorische ist, stellen sich, zumal
im posttraumatischen Verlauf, Durchblutungserscheinungen in den
Vordergrund. Nach KNOFLACH-SCHOLL (31) hat sowohl die Commotio,
als auch die Contusio cerebri in einem bemerkenswerten, etwa um
30 % schwankenden Hundertsatz objektiv nachgewiesene Spät-
störungen aufzuweisen. Demnach musste bei unserer Aufstellung
auch der banalste Commotiofall berücksichtigt werden.

Aus der Dauer der Bewusstlosigkeit bei dem Commotiosyndrom lässt
sich keine eindeutige Entscheidung treffen, ob nun eine Commotio
cerebri oder bereits eine Contusio cerebri vorliegt. Allen in
der Literatur angeführten Grenzziehungen eignet eine mehr oder
minder erhebliche Künstlichkeit (zuletzt KLINGLER (30) 1 Stunde).
Die wesentlichsten Kriterien der Differentialdiagnose zwischen
Commotio und Contusio cerebri ist die klinische, radiologische
und elektroencephalographische Reversibilität, bzw. Irreversi-
bilität der Symptomatik (KOLLE (33)). Praktisch lässt sich daher
erst aus dem postcommotionellen Krankheitsverlauf eine diagno-
stische Entscheidung treffen. Da in dem Zeitpunkt, zu dem der
betreffende Patient untersucht wurde, seine Beschwerden vielfach
noch nicht vergangen waren, wird hierdurch ein weiterer Unsicher-
heitsfaktor in unsere Untersuchungen getragen.

Schwierigere Verhältnisse liegen bei der Contusio cerebri vor.
Während bei der Commotio cerebri das Schwergewicht der Definition
auf der Reversibilität der commotionellen Erscheinungen liegt,

wobei es sich nach heutiger Auffassung um funktionelle Veränderungen im Hirnstammbereich handelt, werden unter der Contusio cerebri alle diejenigen morphologischen Befunde zusammengefasst, die bleibende irreparable Hirnveränderungen darstellen, gleichgültig welcher Entstehung und Örtlichkeit sie sind und nicht nur die Rindenherde der klassischen Contusio. Klinisch sind bleibende Ausfälle neurologischer und psychiatrischer Hinsicht die wichtigsten Grenzzeichen der Contusio, die demnach nicht einfach eine Steigerung der Commotio cerebri darstellt, wenn sich auch klinisch vielfach keine scharfen Grenzen zwischen einer Commotio und Contusio ziehen lassen, ein Umstand, der bei unseren Untersuchungen ebenfalls kritisch zu berücksichtigen ist.

Die Diagnose einer Contusio cerebri beruht also einerseits auf klinischen, andererseits auf pathologisch-anatomischen Merkmalen. Die anatomischen Merkmale der klassischen Contusio cerebri sind die an der Kuppe der Hirnwindungen lokalisierten Rindenprellungs-herde, die Beteiligung der Hirnhäute an der Stelle des Hirnherdes durch Blutungen oder Verwachsungen und das Fehlen einer gliösen Deckschicht an der Oberfläche (WELTE (60) u. SPATZ (55)). Die Quetschungsherde können auch nach Jahr und Tag als solche erkannt und gegenüber gefässbedingten Erweichungsherden abgegrenzt werden. Im frischen Zustand finden sich im Rindenprellungsherd Nekrose und Blutung; in der 2. Phase kommt es nach SPATZ (55) zur Aufsaugung und Hämosiderinbildung, zu gelbbrauner Verfärbung und Bildung von hämosiderin-speichernden Körnchenzellen; im Endzustand zeigt sich ein von Resten des Gefässnetzes durchzogener narbiger Gewebsdefekt. Hierher gehört auch der Status verrucosus (traumatischer Wurmfrass - SPATZ (55) und die Schizogyrie (RIEDERER v.

PAAR (49)), auch der von ESSER (15) mit dem Aussehen eines kariösen Molaren verglichene Spätzustand einer gequetschten Hirnwindung. Die Quetschungsherde liegen vorzugsweise an den Polen und der Basis des Stirnhirns und Schläfenlappens. Die Pole der Hinterhauptslappen sind wesentlich seltener beteiligt und dann meist in Form von Blutungen in die weiche Haut. Sowohl der Sitz an den Windungskuppen, als auch die Verteilung der Prellungsherde lässt eine Gesetzmässigkeit erkennen (SPATZ (55), ESSER (15)). Praedilektionsstellen sind die liquorarmen Polabschnitte, welche dem Schädelknochen eng anliegen, während alle anderen Teile der Oberfläche, insbesondere die durch Cisternen von Knochen getrennten Abschnitte, verschont bleiben (Liquorkissen im Sinne von SPATZ). Die eingehenden Untersuchungen von PETERS (45) haben gezeigt, dass es im Tierversuch gelingt, Contusionsherde an Rinde, an der Stoss- und Gegenstosstelle, sowie subdurale und subarachnoidale Blutungen zu erzeugen. Veränderungen an der Gegenstosstelle waren wie beim Menschen häufiger als an der Stosstelle. Die geringen Unterschiede hinsichtlich des Sitzes der Stoss- und Gegenstosstelle im Vergleich zu den menschlichen Befunden werden mit der geringeren Ausdehnung der Cisternen beim Tier erklärt. HOLBORN (24) hat die erwähnte Lokalisation der Contusionsherde an den Unterflächen beider Frontallappen, an den beiden Temporalpolen mit dem Nachweis erklärt, dass das Gehirn bei einer brusken Beschleunigung oder Verzögerung des Schädels in der sagittalen Richtung eine Rotationsbewegung innerhalb der Schädelkapsel ausführt, welche an den Unterflächen des Frontallappens und an den temporalen Polen gebremst wird. An diesen Bremsstellen wird die Energie der plötz-

lichen Änderung des Bewegungszustandes (Beschleunigung oder Verzögerung) in Gewebszertrümmerung umgesetzt. Wegen dieser Lokalisation der Rindenprellungsherde finden sich relativ selten neurologische Ausfälle. Am häufigsten erfolgt ein Abriss der Fila olfactoria, bzw. eine Quetschung des Riechkolbens. Auf die tiefgreifenden psychischen Folgen wird später eingegangen.

Eine weitere wesentliche mögliche Folge einer exogenen Hirnschädigung stellt das Hirnoedem mit seinen Folgen dar. In der klinischen Praxis und so auch bei unseren Fällen wird es der Hirncontusion zugeordnet.

Zunächst ist hervorzuheben, dass früher noch zwischen Hirnschwellung und Hirnoedem unterschieden wurde je nach Umfang dieses pathophysiologischen Vorgangs, wonach die Hirnschwellung das Hirnganze, das Hirnoedem Hirnteile in der Umgebung von Blutungen und Erweichungen betreffe. Ferner begriff man unter der Hirnschwellung eine intracelluläre Flüssigkeitsvermehrung, unter dem Hirnoedem eine extracelluläre, interstitielle Wasseransammlung. Diese Unterscheidung ist heute verlassen. Unter Hirnoedem versteht man eine pathologische Vermehrung von Wasser und Elektrolyten im extravasalen Raum des Gehirns und zwar vorwiegend perivasal, die maximal im Vergleich zu nicht oedematösen Kontrollgehirnen etwa 2 % ausmacht. Eine Veränderung der Elektrolytverhältnisse in der Oedemflüssigkeit im Vergleich zum Blutserum tritt nicht ein. Ein Hirnoedem tritt bei einer Schädigung der Bluthirnschranke oder einer pathologischen Zusammensetzung des Blutes ein, so dass die Gewebsatmung leidet und eine Steigerung des Schädelinnendrucks eintritt. Welche Faktoren im einzelnen zu einer Schwellung führen,

ist noch weitgehend unklar. Ursache von Hirnoedemen können sein: Sauerstoffmangel, Intoxikation wie Urämie, Eklampsie, Salvarsan, Röntgenbestrahlung, Schädelhirntraumen, Hunger- und Säuglingsdystrophien u.a.m. Ein fortschreitendes Hirnoedem führt zur Compressio cerebri, die bei Hirnverletzungen die häufigste Todesursache darstellt (KLINGLER (30), PHELYS (1908) (46), NEUGEBAUER (43)). Länger bestehender Hirndruck führt zu irreversiblen Parenchymschäden. Man findet Lichtung des Marks infolge Untergang von Markscheiden und Achsenzylindern, pseudolaminäre Ausfälle in der Hirnrinde unter Bevorzugung der Täler und Schädigung von Ganglienzellen in Hirnrinde und Stammganglien. Es kann sogar zur Grosshirnatrophie mit diffusen Gliafaserwucherung und Ventrikelerweiterung kommen. Durch das perivaskuläre Oedem einerseits und den zunehmenden intracraniellen Druck andererseits werden die Hirngefäße gedrosselt, wodurch es zur Hypoxaemie des Gewebes mit Retention von Stoffwechselendprodukten kommt. Ausserdem erschwert das Hirnoedem den Sauerstofftransport von der Capillare zur Ganglienzelle - ein wegen der Sauerstoffempfindlichkeit des Gehirns besonders bedeutsamer Umstand.

Bei den gedeckten Hirntraumen entsteht ein diffuses, nichtentzündliches Hirnoedem durch Schädigung der Blutliquorschranke. Es erreicht erst einige Zeit (4 Tage nach der Gewalteinwirkung) seinen Höhepunkt und dauert etwa 14 Tage. Je nach Schwere des Traumas finden sich Plasmaaustritte, perivaskuläre Ganglienzellenuntergänge und als Folge der Oedemnekrose mehr oder weniger ausgeprägten Markschwund mit Ventrikelerweiterung (JAKOB (25)). Auf eine anfängliche Verkleinerung der Hirnkammern folgt eine progressive Ausweitung (WANKE (57), TÖNNIS (56), JUNG (27), KOLLE (34),

LIEDTKE (39), FAUST (17), die sich im Pneumencephalogramm zunächst mit einer Verplumpung der Ventrikelkonturen, besonders im Vorderhornbereich darstellt. Der Ausweitungsprozess ist im Durchschnitt nach 6 Wochen beendet. Der Markschwund infolge Oedemnekrose wird häufiger als die Rindenatrophie angetroffen. Entsprechend sind psychiatrisch bei den Endzuständen weniger intellektuelle Mängel, als affektive und emotionale Schwächezustände, sowie Wesens- und Charakterveränderungen anzutreffen (FAUST (16)). Das psychische Korrelat zu dem traumatischen Hirnoedem stellt die akute traumatische Oedempsychose (FAUST (17)) dar, die sich nicht wesentlich von anderen symptomatischen Psychosen unterscheidet. Nach Oedempsychosen finden sich zu über 90 % excessive örtliche Erweiterungen des 3. Ventrikels (Dattelkern-, Tropfen-, Schlüssellochform - FAUST (17)). FROWEIN und HARRER (19) setzten diese Ausweitungen des 3. Ventrikels durch ein posttraumatisches Hirnoedem in Beziehung zur Dauer der initialen Bewusstlosigkeit. Je stärker das anfängliche Commotionssyndrom sei, umso weiter werde der 3. Ventrikel. Das Elektroencephalogramm weist bei allen Altersstufen während der posttraumatischen oedematösen Phase Allgemeinveränderungen mit Verlangsamung des Alphanhythmus mit Delta- und Zwischenwellen auf. Nach FAUST (17) führt das traumatische Hirnoedem im allgemeinen vorwiegend zu halbseitigem Markschwund unterschiedlichen Ausmasses und selten zu Rindenatrophien. Daher liegen wohl den sogenannten Allgemeinstörungen "vielfach substantielle Markschäden" zugrunde. TÖNNIS (56) hat an einem grossen Krankengut Encephalogrammbefunde bei gedeckten Schädelverletzungen ausgewertet und eine unterschiedliche Betonung von Ventrikelausweitungen gefunden. Nicht nur Seitendifferenzen der Ventrikelgrössen kamen

gehäuft vor, sondern auch Unterschiede im Markschwund vorderer und hinterer Ventrikelabschnitte. Auch bei offenen Schädelhirnverletzungen, die sämtlich eine Oedemphase durchlaufen, stellt sich später als Folge des abgelaufenen Hirnoedems ein solcher Markschwund mit frontaler Betonung ein. Die Oedemphase dauert umso länger, je stärker die cerebrale Durchblutung durch Fehlfunktion der Steuerungszentren im Hirnstamm beeinträchtigt ist, m.a.W. Verletzungen, die zu einem ausgeprägten Commotionssyndrom führen und damit zu einer primären Insuffizienz der steuernden Zentren hinterlassen am häufigsten oedembedingte Ventrikelausweitungen. Aber auch die offenen Verletzungen, die selbst ohne akute Commotionerscheinungen verlaufen, werden häufig während des Heilungsverlaufes durch toxische und infektiöse Irritation der Hirnstammzentren kompliziert und führen damit zu einem sekundären oedembedingten Markschwund. Hierin scheint die grundsätzliche Vergesellschaftung der Hirnverletzungsfolgen unterschiedlicher Art mit sogenannten "Allgemeinstörungen" ihre Erklärung zu finden. Der vorzugsweise im Frontalbereich einsetzende Markschwund verkörpert vielleicht die hirnpathologische Grundlage dafür, dass in dem Syndrom der "Allgemeinstörung" ein mehr oder weniger ausgeprägter Mangel an Eigenantrieb enthalten ist. Was davon kompensierbar ist, scheint nicht nur von persönlich-individuellen Reserven abzuhängen, sondern auch davon, ob die führende Hemisphäre mitbetroffen wurde oder nicht (FAUST (17)).

Dem diffusen Hirnoedem steht das lokalisierte gegenüber. Hier gehen die schädigenden Rückwirkungen vom Gewebe auf die Gefäßschranke über (Hirnwunde, Hirninfarkt, Hirnabszess, Tumoren). Besteht dieses lokalisierte Oedem längere Zeit, so findet man patho-

logisch-anatomisch dieselben Veränderungen wie beim generalisierten Hirnoedem (NÖTZEL (44), GÄNSHIRT (20)).

J.E. MEYER und L. WITKOWSKY (41) sahen ebenfalls bei postoperativen Psychosen nach hirnochirurgischen Eingriffen synchronisiert mit der hirnoedematösen Anschwellung die Entwicklung psychotischer Symptome, die mit Ausschwemmung der oedematösen Hirndurchtränkung wieder verschwanden.

IV. Die psychopathologischen Einteilungen der Psychosyn-drome nach Hirntraumen.

Die psychischen Folgen traumatischer Hirnschädigungen haben recht unterschiedliche Aufgliederungen erfahren. Zunächst lassen sich im Längsschnitt primäre akute und sekundäre chronische psychische Veränderungen unterscheiden. Unter ersteren werden die traumatischen Psychosen und Durchgangssyn-drome im Sinne WIECK's (61) begriffen, unter letzteren die organische Hirnleistungsschwäche und die organische Wesensveränderung. KOLLE (34) weist kritisch auf die Künstlichkeit dieser Einteilung mit der Feststellung hin "ob man Hirnleistungsschwäche, organisches Psychosyndrom und Persönlichkeitsveränderungen ohne eigentliche produktive Symptome zu den Psychosen rechnen soll, ist eine Frage der psychopathologischen Begriffsbildung".

Da Fälle symptomatischer Psychosen in unserem Material nur vereinzelt vertreten sind, erübrigt sich eine eingehendere Besprechung ihrer Psychopathologie. Wichtig ist die Aufgliederung WIECK's (61), der beim exogenen Reaktionstypus BONHOEFFER's (8)

verschiedene reversible Syndromformen differenzierte, die er den irreversiblen "Abbausyndromen" (Demenz, Persönlichkeitsabbau) gegenüberstellte. Er unterschied dabei 1. Bewusstseinsstörungen: a) Bewusstlosigkeit b) somnolente, soporöse Zustände c) Syndromformen der Bewusstseinstörung: Aufmerksamkeitsschwankung, somnolente, aspontane, affektive, amnestische, affektiv-amnestische, traumhafte, halluzinatorische, motorisch unruhige, verwirrte, delirante, paranoide und pseudopsychopathische Formen, geordnete Dämmerzustände. WIECK (61) weist darauf hin, dass mit diesen Syndromformen noch nicht alle Syndromkreise der körperlich begründbaren Psychosen umrissen sind und ordnet unter die sogenannten Durchgangssyndrome solche reversible Zustandsbilder ein, die nicht mehr durch die Bewusstseinstörung und noch nicht durch Demenz und Persönlichkeitsabbau gekennzeichnet sind. Diese Durchgangssyndrome können sowohl selbständig, als auch vor oder nach symptomatischen Psychosen mit Bewusstseinsstörung auftreten. WIECK unterscheidet folgende Formen der Durchgangssyndrome: affektive, amnestische, affektiv-amnestische, halluzinatorische, paranoide und paranoid-halluzinatorische.

Die "organische Hirnleistungsschwäche" ist ein unspezifisches Syndrom im nahen Abstand an ein schweres Hirntrauma oder eine sonstige organische Hirnschädigung. Es kann voll reversibel sein und ist individuell sehr verschieden kompensierbar. Der Begriff stammt von REICHARDT (48). Er wurde von TÖNNIS (56), ZILLIG (64), BAY (5), ZÜLCH (65), LINDENBERG (17), ZEH (62), JANZEN (26), REHWALD (47) u.a. übernommen und hat frühere, z.T. umfassendere oder nur einen Teil des posttraumatischen Dauersyndroms bezeichnende Termini verdrängt. Z.B. Encephalose (LHERMITTE (38)) und "Syndrome contusionel" ROUSSY (50). Die von SCHWAB (54), DE.MORSIER

FÖRSTER (18) und KOEBCKE (32) bevorzugten Fassungen der Allgemeinstörungen unter den Begriffen "traumatische Encephalopathie". bzw. "traumatisch-cerebrales Allgemeinsyndrom" trennen organische Wesensveränderungen und Hirnleistungsschwäche nicht. V.BAEYER (4) stellte Encephalopathie und Psychopathie gegenüber. E.u.M.BLEULER (7) psycho-organisches Syndrom und hirnlokales Syndrom. Letzteres unterscheide sich vom Ersteren durch das Fehlen der amnestischen Symptome und sei durch Störungen der Antriebshaftigkeit, der Stimmung und der Einzeltriebe bei völligem oder weitgehendem Erhaltenbleiben der intellektuellen Funktionen gekennzeichnet.

Das "organische Psychosyndrom" kann reversibel oder irreversibel sein. Seine Chronizität ist aber die Regel. Fast immer erscheint es als Folge einer diffusen und ausgedehnten Hirnrindenschädigung. Seine begrifflichen Vorläufer waren der Korsakoff'sche oder amnestische Symptomenkomplex, bzw. die organische Demenz, die aber mit dem Nachteil behaftet sind zu einseitig auf die Merkfähigkeits- und Gedächtnis-, bzw. Intelligenzbeeinträchtigungen hinzuweisen. Diese werden zwar als regelmässiges und frühestes Anzeichen eines organischen Psychosyndroms neben Auffassungs- und Orientierungsstörungen angesehen. Daneben werden aber unter das organische Psychosyndrom Symptome, wie die psychomotorische Verlangsamung, die Perseverationstendenz, der Antriebsverlust und charakteristische affektive Veränderungen in Richtung einer Entdifferenzierung, Primitivisierung und Verrohung des Gemütslebens begriffen, wie sie sich im Wechsel unverhüllter Lust- und Unlustäusserungen, brutaler Jähzornsausbrüche und matter Verstimmt- und Gereiztheit bekunden.

Das "hirnlokale Psychosyndrom" M. BLEULER's (7) umfasst unspezifische Störungen des Antriebs, der Triebe und Stimmungen im Sinne einer Steigerung oder Minderung oft mit abrupten Schwankungen, während die intellektuellen Leistungen hierbei weniger in Mitleidenschaft gezogen sind. Es werde durch umschriebene Störungen an grossen psychosomatischen Systemen gleich welcher Art hervorgerufen. Daher bezog auch M. BLEULER sein endokrines Psychosyndrom hierunter ein. K.W. BASH (3) schlug aus der Erwägung, dass Sitz und Art des Schädigungsherdes nicht spezifisch für die Art dieses Psychosyndroms sind, den allgemeineren Begriff des "umschriebenen Störsyndroms" vor, das er nach dem Prinzip des Isomorphismus psychopathologischer Phänomene auch auf Neurosen und Psychopathien ausgedehnt sehen möchte.

Für die Zwecke der vorliegenden Arbeit lassen sich die Begriffsbildungen des Durchgangssyndroms, des organischen und hirnlukalen Psychosyndroms nicht verwenden, da sie sich besonders in Hinsicht auf die darunter begriffenen affektiven Störungen zu sehr überschneiden. Es erscheint daher geratener die Begriffe der organischen Hirnleistungsschwäche und der später erörterten "organischen Wesensveränderung" zu gebrauchen, die intellektuelle und affektive Veränderungen hirnorganischen Gepräges schärfer trennen.

Im allgemeinen werden unter der organischen Hirnleistungsschwäche überwiegend die intellektuellen Leistungseinbussen begriffen, also Merkfähigkeits- und Erinnerungsschwäche, Konzentrationsmangel, Vergesslichkeit, Verlangsamung und Einschränkung der Denkvorgänge, aber auch vegetativ-nervöse und abnorme affektive Reaktionsbereitschaften, wie gesteigerte Schreckhaftigkeit, Stimmungs labilität mit

Neigung zu missmutiger Gereiztheit, sowie Schwankungen des Antriebs, der Zuwendung und Aufmerksamkeit. "Vegetatives und Psychisches" ist in solchen Fällen sehr eng verflochten (FAUST (16)).

Die Kernsymptome der organischen Hirnleistungsschwäche sind nach BOSTROEM (9) emotionelle Inkontinenz, Aspontaneität, Reizbarkeit und mangelnde Ernstwertung der Beschwerden in Verbindung mit Euphorie und Merkstörung. Nach SCHULTE (52) und ZILLIG (64) ist die organische Hirnleistungsschwäche das Hauptsyndrom von Dauerbeschwerden und bleibenden Störungen neben Kopfschmerzen und Schwindel (verbunden mit gesteigerter emotionaler Labilität), Verlangsamung, vorzeitige Ermüdbarkeit, Merkschwäche, Mangel an Tätigkeitslust und Schwanken zwischen Interesselosigkeit und Reizbarkeit. Dieses Syndrom entspricht dem hyperaesthetisch-emotionellen Schwächezustand BONHOEFFER's (8) und ähnelt dem pseudo-neurasthenischen Syndrom, einer reizbaren Schwäche nach BUMKE (10). KRETSCHMER (37) spricht von einer teils unterschwelligen, teils überschüssenden Reaktionsweise Hirnverletzter und bringt diesen Sachverhalt auf die kurze Formel "die affektive Ansprechbarkeit für nivellierte Reizreihen ist erniedrigt, diejenige für Reizstösse erhöht.

Allerdings ist hier der Umstand zu berücksichtigen, dass Menschen mit einer neuropathischen Veranlagung auch ohne Trauma über die gleichen vegetativen Funktionsstörungen, wie vasomotorische Erscheinungen, Kopfschmerzen, Schwindel, schlechter Schlaf, Gedächtnis-ausfälle u.a. zu klagen haben. Wenn die Veranlagung zu vegetativer Labilität ohne Trauma die gleichen Beschwerden verursachen kann, umso mehr dürfte sie dann geeignet sein, nach einer gravierenden

Schädel-Hirnverletzung das Bild der Unfallfolgen zu beeinflussen.

CEDERMARK (11), der sich auf ein Beobachtungsgut von 1569 Fällen stützt, fasst die von WANKE (57) unter dem Begriff vasomotorische Spätstörungen zusammengefassten posttraumatischen Beschwerden als neurasthenisches und psychasthenisches Syndrom zusammen (Kopfschmerzen, Gemütsveränderungen, sensorische Überempfindlichkeit, Ermüdbarkeit, Müdigkeitsgefühl, Gedächtnis-, Schlafstörungen, sexuelle Störungen, vegetative Symptome) und stellt sie den zurückbleibenden Herderscheinungen gegenüber. Gegenüber diesen beiden Gruppen von Spätstörungen treten andere Ausfälle (schwere Persönlichkeitsveränderungen, Psychosen, epileptische Symptome) der Häufigkeit nach stark zurück (zusammen 1,8 %). Handelt es sich um Hirnverletzungen ohne Schädelbruch, dann waren neurasthenisch-psychische Erscheinungen doppelt so häufig (30,9 %) wie Herderscheinungen (16,8 %) nachzuweisen, während bei Schädelbrüchen mit Hirnverletzungen die Herderscheinungen noch häufiger (49,5 %), als neurasthenisch-psychische Störungen (40,4 %) waren.

Die früheren Einteilungen der geistig-seelischen Dauerstörungen nach Hirnverletzungen gliederten nach Werkzeugstörungen (Restaphasie, Restagnosie, konstruktive Apraxie, Störungen der Schriftsprache) im Sinne von partiellen Intelligenzmängeln und nach vorwiegend allgemeinen Störungen der Merkfähigkeit, des Konzentrationsvermögens und des Antriebs und der Stimmung. Einer "Rindendemenz" wurde eine "Stammhirndemenz" (STERTZ (59)) gegenübergestellt. Dabei wurde mit Recht hervorgehoben, dass Hirnverletzungen praktisch nie ausgeprägte Bilder von Demenz hinterlassen, sondern nur durch zusätzliche Noxen (chron. Alkoholismus, Arteriosklerose) eine

schwerere Demenz auftritt. "Die intellektuellen Mängel sind nicht entscheidend. Eine Demenz wird häufig durch starke Merkstörung und Ausfall an Initiative vorgetäuscht (FAUST (17))." Eine eigentliche traumatische Demenz (BERGER (6), ASCHAFFENBURG (2), KRAEPELIN (35)) kommt sehr selten vor, bei unseren Fällen 6 Mal. Die Persönlichkeits- und Charakterveränderungen mit mangelnder Ernstwertung (GUTTMANN (23)) des eigenen Zustandes wurden oft als Teilstörungen einer cerebralen Leistungsschwäche, bzw. einer Hirnleistungsschwäche angesehen. Diese Zusammenziehung sehr verschiedener Störungskomplexe wurde wieder aufgegeben, zumal sich Hirnverletzte mit einer einfachen Hirnleistungsschwäche sehr erheblich von persönlichkeitsveränderten Verletzten unterscheiden. Durch die Leukotomie-Erfahrungen konnte man sozusagen experimentell das Spezifische einer stirnhirnbedingten Persönlichkeitsveränderung mit Nivellierung und Desintegrierung hervorrufen und den seelischen Defekt als "Herdsymptom" von den Allgemeinveränderungen der Hirnleistungsschwäche abtrennen.

Auch die organische Wesensänderung ist ein schwer zu beschreibendes, sehr komplexes und kein für traumatische Hirnschäden spezifisches Syndrom. Zahlreiche Krankheitsprozesse auf entzündlicher, gefäßabhängiger oder heredodegenerativer Basis führen zu einer qualitativen Minderung geistig-seelischer Funktionen und zu einer fortschreitenden Deformierung der Persönlichkeit, ein Verlauf, der sich oft über Jahre hinzieht, sich erst nach Jahren voll auswirkt und solchermassen durch Unterbrechung der bisherigen Entwicklung einen Knick oder Bruch in der Lebensgeschichte bedingt.

V. BAEYER (4) differenziert hypertypische von hypotypischen Verläufen und weist darauf hin, dass auch angeborene oder lebensgeschichtlich gewachsene Fehlverfassungen der geistig-seelischen Bereiche, also psychopathische oder neurotische Entgelsungen, ganz ähnliche, ja vielfach zum Verwechseln gleiche Syndrome hervorrufen können. ZIEHEN (63) sprach daher von einer traumatisch psychopathischen Konstitution.

Kurt SCHNEIDER (51) arbeitete 3 Typen der Persönlichkeitsveränderung bei chronisch-organischen Hirnschäden heraus:

- 1.) euphorische, redselige, umständliche, aufdringliche, treuherzige Patienten.
- 2.) apathische, antriebsarme, stumpfe, langsame, schwerfällige.
- 3.) reizbare, mürrische, explosive, gewalttätige, undisziplinierte.

Er sah Demenz und Persönlichkeitsabbau als Achsensymptome des chronischen organischen Hirnschadens an.

Vielfach werden die Begriffe organische Veränderung und organische Wesensänderung gleichsinnig verwendet, ohne eine Trennung von Persönlichkeitsveränderung mit Deformierung des Charakters und allgemeiner Nivellierung und Vergröberung vorzunehmen. Auch die epileptische Wesensveränderung fällt unter diesen globalen Begriff der organischen Alteration. KLEIST (29) brachte die Wesensveränderung mit der Schädigung subcorticaler Bereiche in Zusammenhang. Erregbarkeitsverschiebungen im Affektiven, Veränderungen des psychomotorischen Tempos, der Besinnungsfähigkeit, der Umstellungsfähigkeit mit Perseveration, Haften, Ablenkbarkeit und Schwerbesinnlichkeit seien u.a. dafür kennzeichnend. Persönlichkeits- und Charakterveränderungen dagegen bezog er auf Rindenschäden des

Orbitalhirns und des oberen Stirnhirns. Gesinnungsmängel, Haltlosigkeit, Willensschwäche, Bindungsarmut und primäre Antriebsstörung sind nach ihm die führenden Symptome solcher Läsionen.

Demnach würden "psychische Herdstörungen" mit der Deformierung des Charakters und Abbau höherer seelischer Bereiche nicht unter den Begriff der organischen Wesensveränderung fallen. In der praktischen Handhabung wird allerdings diese Zweiteilung in diencephale Wesens- und corticale Persönlichkeitsveränderung nicht vorgenommen.

V. Auswertung des Materials:

Mustert man das Material kritisch durch, so ist zunächst darauf hinzuweisen, dass es in sich recht uneinheitlich und unterschiedlich ist. Manche psychischen Befunde sind ziemlich summarisch, andere wieder sehr ausführlich gehalten. Nur teilweise wurden die Gutachten und Krankengeschichten durch psychologische Testuntersuchungen ergänzt. 187 Fälle wurden mehrfach in der Klinik untersucht. Erhebliche Differenzen bestehen auch in der Ausschöpfung der radiologischen Diagnostik. Sie rühren im wesentlichen von der unterschiedlichen Bereitwilligkeit der Patienten her, sich einem angiographischen oder pneumencephalographischen Eingriff zu unterziehen. So fehlen bei 72 Fällen, die klinisch den Verdacht einer irreversiblen Hirnschädigung erwecken, die entscheidenden radiologischen Befunde. Das gleiche gilt von der Liquoruntersuchung.

Auch hier wurde die Lumbalpunktion etlichemale verweigert. Schliesslich resultieren natürlich auch aus der Vielzahl der Untersucher mancherlei Differenzen in der diagnostischen Beurteilung.

Bringen wir nun die Art der äusseren Umstände dieser exogenen Hirnschädigungen in Zusammenhang mit den organischen Befunden, dann ergibt sich folgendes Bild:

siehe Tabelle.

Während die Vergiftungs- und Dystrophiefälle diagnostisch eindeutig sind, eignet den übrigen Casus ein gewisser Unsicherheitsfaktor. Wenn man die zwecks klareren Überblicks ausgegliederten Fälle von multiplen Hirntraumen, traumatischen Psychosen, traumatischer Epilepsie zu den Hirncontusionsfällen hinzurechnet, so stehen sich als diagnostische Hauptgruppen Commotions- und Contusionsfälle gegenüber (siehe Tabelle 5.).

Über den Abstand der Schädigung von der Untersuchung lässt sich keine sichere Aussage machen, da die Zeiträume stark differieren. So vielgestaltig insgesamt diese Mängel auch sein mögen, so darf doch wohl bei der Unausgelesenheit, bei dem Umfang und bei der Qualität des Untersuchungsgutes behauptet werden, dass sich daraus mit allen kritischen Vorbehalten ein einigermaßen repräsentatives Bild über die Verteilung und Häufung psychoorganischer Symptome gewinnen lässt.

	<u>Comotio c.</u>	<u>Contusio c.</u>	<u>Komb. Hirntraumen</u> (Trauma a. vorge- schädigtes Hirn)	<u>Psychosen</u>	<u>Traum. Epi.</u>	<u>Hunger-</u> <u>dystrophie</u>
1. Kriegsverletzungen	115	110	25	-	50	12 (312)
2. Berufsunfälle	93	77	21	2	18	(211)
3. Häusliche Unfälle	15	7	6	2	4	(34)
4. Strassenverkehrsunfälle						
mit Motorrad	47	59	4	5	3	(118)
" Auto	27	26	7	1	2	(63)
" Fahrrad	24	19	10	1	1	(55)
als Fussgänger	16	15	11	4	-	(46)
Sonst.	3	7	"	-	1	(11)
5. Sonstiges (Sportunfälle, Glätteis, Misshand- lungen (KZ!), Suicid- versuche)	16	13	3	1	5	(38)
6. Ohne nähere Angaben	18	32	5	1	4	(60)
7. Vergiftungen	374	365	92	17	88	12 (948)
8. Starkstrom	14 (7 CO 1	1 O ₂ je 1 Resochin, Atebrin, Cortison, 3 nach Operationen)				

VI. Ergebnisse.

Nach dieser Übersicht über die Arten der Hirnschädigungen bei unserem Krankengut erhebt sich nun die Frage, welcher Art die dadurch hervorgerufenen psychischen Folgen sind und in welcher Häufung und Verteilung sie auftreten.

Die 19 posttraumatischen Psychosen unseres Materials entstanden bis auf einen ätiologisch unklaren Fall ausnahmslos nach gedeckten Hirntraumen, 11 allein durch Verkehrsunfälle. Dies bestätigt die Beobachtung BEEGERS (1915 (6), der sich eingehend mit der Abgrenzung primärer und sekundärer psychischer Veränderungen nach Hirnverletzungen befasst hat. Er stellte ähnlich wie KALBERLAH (1904) (28) fest, dass häufiger Commotionssyndrome und Psychosen bei gedeckten Schädelhirnverletzungen auftreten als nach offenen und zwar besonders bei einer Verletzungsart: beim starken Aufprall des beweglichen Kopfes auf eine breite Fläche (Verkehrsunfälle!).

Unter den durchgesehenen Jahrgängen fand sich kein eindeutiger Fall einer sogenannten "posttraumatischen Schizophrenie", eine Beobachtung, die KOLLE (34) dahingehend interpretiert, dass solche Psychosen ausserordentlich selten sind.

Eine Aufgliederung unserer Fälle mit Hirnleistungsschwäche ergibt folgende Verteilung:

Nach schwerer Commotio	27	= 7 % der Fälle
Nach Contusio	82	= 22 % " "
Nach kombinierten Traumen (bzw. Trauma auf vorgeschädigtes Gehirn)	5	= 5 % " "
Bei traumatischer Epilepsie	4	= 4 % " "
Also insgesamt	118	Fälle

Wenn wir nun unser Material im Hinblick auf deutlich ausgeprägte organische Wesensveränderungen aufschlüsseln, so ergibt sich folgende Verteilung:

Organische Wesensveränderungen

nach schwerer Commotio	3	=	0,8 %	der Fälle
nach Contusio	94	=	3 %	" "
bei traumatischer Epilepsie	49	=	56 %	" "
bei kombinierten Traumen	20	=	20 %	" "
nach Hungerdystrophie	<u>7</u>	=	58 %	" "
insgesamt also	173	Fälle		
davon sind:				
21 Stirnhirnsyndrome				
8 Stammhirnsyndrome				

Eine Wesensveränderung fand sich bei 160 Fällen mit einer Hirnleistungsschwäche kombiniert. Diese Fälle verteilen sich wie folgt:

nach schwerer Commotio	8	=	2 %	der Fälle
nach Contusio	75	=	20 %	" "
bei kombinierten Traumen	44	=	46 %	" "
bei traumatischer Epilepsie	26	=	30 %	" "
nach CO-Vergiftungen	4 von 7	Fällen		
nach Hungerdystrophie	3	=	25 %	" "

Unter Berücksichtigung der 118 Fälle mit Hirnleistungsschwäche finden sich also in unserem Material insgesamt 451 Psychosyndrome nach Hirnschädigungen, überwiegend nach Hirntraumen. Hinzu kommen die 17 symptomatischen Psychosen.

Nicht zu vergessen sind die Fälle, bei denen kein krankhafter seelischer Befund zu erheben war oder solche Fälle, bei denen abnorme reaktive psychische Momente vorherrschend waren. Wenn wir unser Material unter diesem Gesichtspunkt im Zusammenhang mit der ursprünglichen Schädigung durchmustern, so ergibt sich folgende Verteilung:

Von den 374 Patienten mit *Commotio cerebri* waren psychisch ohne krankhaften Befund 194. Bei 78 Patienten bestand eine traumaunabhängige abnorme seelische Verfassung (Debilität, Psychopathie, schizophrener Defekt u.a.). Bei 4 Patienten wurde eine reaktive Depression auf das Trauma festgestellt. 60 Patienten zeigten ein Rentenbegehren. Die 38 Patienten mit hirutraumatisch bedingten psychischen Veränderungen sind also bei den Fällen mit *Commotio cerebri* bei weitem in der Minderzahl, so dass überhaupt die Frage zu erheben ist, ob hier nicht doch eine contusionelle Hirnschädigung erfolgt ist. Von den 365 Patienten mit einer *Contusio cerebri* boten 65 keinerlei krankhaften seelischen Befund. 14 waren im Sinne obiger Aufstellung traumaunabhängig abnorme Persönlichkeiten oder Debile. 2 waren reaktiv depressiv, 13 rentenneurotisch, während bei 20 ein deutliches organisches Hysteroid im Sinne von MAYER-GROSS (40) bestand. Man sieht also, dass gegenüber den insgesamt 251 hirutraumatisch bedingten Psychosyndromen nach *Contusio cerebri* diese 114 Fälle deutlich in der Minderheit sind. Bei den insgesamt 92 kombinierten Hirntraumen, von denen 69 psychische Veränderungen zur Folge hatten, blieben nur 3 Patienten von psychischen Störungen frei. Auffällig war das Bestehen eines organischen Hysteroids bei insgesamt 20 dieser Patienten. Auch bei den 88 Fällen mit traumatischer Epilepsie waren nur 3 Patienten see-

lisch unauffällig. 6 Patienten boten ein organisches Hysteroid, die restlichen 79 reine psychoorganische Störungen. Von den 14 Vergiftungen waren 11 akute exogene Psychosen, von denen 7 ad integrum abklangen, während 4 bleibende psychische Veränderungen zur Folge hatten. Die 12 Fälle nach schwerer Hungerdystrophie zeigten bis auf 2 psychisch unauffällige Patienten alle chronische seelische Störungen. Der eine Fall mit einer Starkstromverletzung war psychisch unauffällig.

Wenn wir unser Material nun noch weiter nach einzelnen krankhaften psychischen Symptomen aufgliedern, so ergibt sich folgende Verteilung:

Die nähere Betrachtung der traumatischen Hirnleistungsschwäche zeigt alle möglichen Zwischenstufen von leichter Merk- und Konzentrationsschwäche angefangen bis zum weitgehenden dementiven Intelligenzabbau. Am häufigsten finden sich Merkschwäche, Schwierigkeiten in Reproduktion der Gedächtnisinhalte und Vergesslichkeit (insgesamt 200 Fälle), ein Befund, der die Vermutungen von Kurt SCHNEIDER (51) und GROSCH (22) bestätigt. "Anscheinend sind die dem Gedächtnis dienenden Apparate besonders vulnerabel (Kurt SCHNEIDER (51)). Diese Fälle korrespondieren mit dem mit Unaufmerksamkeit, Konzentrationsschwäche oder gestörter Auffassungsgabe umschriebenen Symptom (179 Fälle). In zweiter Linie und nur nach schwereren Traumen werden Symptome beschrieben, die eine Verlangsamung und Einschränkung des Denkens im mnestisch-assoziativer und logisch-kombinatorischer Hinsicht kennzeichnen. Ein Korsakow-Syndrom bestand in 8 Fällen. Die Kritikfähigkeit erschien bei 33 Patienten herabgesetzt und zwar meistens dann, wenn eine permanent flach euphorische Stimmungslage vorherrschte. Eindeutige

Werkzeugstörungen fanden sich nur in 8 Fällen. Meistens hatten sie sich bis auf Wortfindungsstörungen wieder zurückgebildet (20 Fälle). Bei 38 Begutachteten wurde die Bewusstseinslage als getrübt angesehen.

Die organische Wesensveränderung war einerseits durch affektive Verschiebung zum depressiven oder euphorischen Pol hin, bzw. durch unmotiviertes dauerndes Schwanken zwischen diesen Extremen, andererseits durch eine Verflachung der Affekte bis zum völligen Schwund gekennzeichnet. Ständig depressiv waren 40, ständig euphorisch 38 Patienten. Leider waren die Beschreibungen dieser euphorischen Patienten nicht so eingehend, dass man sie nach der subtilen Typologie AHLSEN's (1) hätte unterteilen können. Ein dauerndes Schwanken zwischen diesen Extremen wurde bei 13 Patienten festgestellt. Meistens imponierte die Affektlabilität aber durch gesteigerte Reiz- und Erregbarkeit (147 Fälle). Häufig steigerte sie sich bis zur Affektinkontinenz (unmotiviertes albernes Gelächter bei 12, rührseliges Weinen bei 49, elementare Wutausbrüche bei 9 Patienten). Zwangslachen wurde 6 Mal beobachtet. Eine Minderung der affektiven Lebendigkeit fand sich bei 27 Verletzten.

FAUST (16) traf die allgemeine Feststellung, dass die "Antriebsverminderung" nach schweren Schädel-Hirntraumen ausserordentlich häufig ist. Wir können diese Behauptung bestätigen. Bei insgesamt 176 Fällen wurden Hemmungen und Minderung der Antriebsfunktionen beobachtet, die in der intellektuellen Sphäre als Gleichgültigkeit und Interesselosigkeit, in der emotionalen als Antriebschwäche, Aspontaneität, Schwung- und Energielosigkeit beschrie-

ben wurde. Die am schwersten Geschädigten waren völlig antriebslos. Dem entspricht auch die nach schwerer Commotio cerebri öfters festgestellte rasche Ermüdbarkeit (insgesamt 79 Fälle). Demgemäss lässt sich also sagen, dass bei den psycho-organischen Veränderungen nach einer exogenen Hirnschädigung zwei Symptome dominieren: die Gedächtnisschwäche und die Antriebsminderung.

Zusammenfassung

Ausgangspunkt der Untersuchungen bildet die bisher bei organisch fundierten geistig-seelischen Veränderungen kaum beachtete Frage: Welche psychischen Symptome, die durch exogene Hirnschädigungen hervorgerufen sind, nehmen der Häufigkeit nach eine Vorrangstellung ein? Das der Beantwortung dieser Frage zugrundeliegende Untersuchungsmaterial bilden 963 ausführliche, aus den Jahrgängen 1954, 1955 und 1956 ausgelesene Begutachtungen und Krankengeschichten der Universitäts-Nervenklinik München. Da sich die solchermaßen aufgefundenen exogenen Hirnnoxe auf 871 gedeckte und 60 offene Hirnverletzungen, auf 12 Zustände nach Hungerdystrophie, 14 Vergiftungen und 1 Starkstromverletzung verteilen, ergibt sich die Notwendigkeit die obige allgemeine Fragestellung speziell auf Hirntraumen einzuziehen.

Es wird nun eine kritische Übersicht über die heutigen klinischen und pathologisch-anatomischen Auffassungen der Commotio und Contusio cerebri sowie des Hirnödems gegeben. Anschließend folgt eine Darstellung der psychopathologischen Einteilungen der dadurch hervorgerufenen geistig-seelischen Veränderungen. Insbesondere werden die Begriffe der „Hirnleistungsschwäche“, der „organischen Wesensveränderung“, des Durchgangs-, des organischen und des hirnlokalen Psychosyndroms besprochen.

Unter den daraus gewonnenen Gesichtspunkten wird das Untersuchungsmaterial ausgewertet. Eine Tabelle zeigt den Zusammenhang der äußeren Umstände der exogenen Hirnschädigung mit dem organischen Befund (Unfallursache - Diagnose). Dabei stehen sich in der Reihenfolge der Häufigkeit Kriegsverletzungen, Straßenverkehrs- und Berufsunfälle den Hirncontusionen und -commotionen gegenüber. Es ergibt sich daraus, daß 562 Hirnkontusionen, worunter die Fälle von traumatischer Epilepsie, von Contusionspsychosen und von multiplem Hirntraumen miteinbezogen sind, den Hauptanteil der Hirnschädigungsfälle unseres Materials bilden. Anschließend wird die Verteilung der Fälle von Hirnleistungsschwäche, organischer Wesensveränderung bzw. der Kombination beider auf die Fälle von Commotio c., Contusio c., multiplen Hirntraumen und traumatischer Epilepsie zahlenmäßig aufgewiesen. Dabei ergibt sich, daß bei den einfachen Hirncontusionen die Fälle von Hirnleistungsschwäche überwiegen, während die organischen Wesensveränderungen bei den traumatischen Epilepsien und bei den Traumen auf bereits vorgeschädigte Hirne dominieren. Eine weitere zahlenmäßige Aufgliederung nach krankhaften psychischen Einzelsymptomen ergibt, daß bei den psychoorganischen

Veränderungen 2 Hauptsymptome vorherrschen, nämlich einerseits die Gedächtnis-, andererseits die Antriebsstörungen. Damit werden die unabhängigen Beobachtungen von KURT SCHNEIDER [51] einerseits und FAUST^[16] andererseits in Zusammenhang gebracht und diese Ausfälle als vorrangige psychoorganische Symptome nach Hirncontusionen aufgewiesen.

Literaturnachweis.

1. ALSEN, V.: Euphorie. Ein Beitrag zur Fortentwicklung der Psychopathologie körperlich begründbarer Psychosen. Heidelberg 1960
2. Aschaffenburg: Lokalisierte und Allgemeine Ausfallserscheinungen nach Hirnverletzungen. Samml. zwangloser Abh. a.d. Gebiete d. Nerven- u. Geisteskrh. Halle 1916
3. Bash, K.W.: Lehrbuch der Allgemeinen Psychopathologie. Thieme, Stuttgart 1955
4. v. Baeyer, W.: Zur Pathocharakterologie d. organ. Persönlichkeitsveränderung. Nervenarzt 18, 21 (1947)
5. Bay, E.: Z. Problem d. Commotio cerebri. Zbl. Neurochir. 4, 119 (1939)
Traumat. Hirnschädigungen u. ihre Folgezustände Hippokrates 561 (1941)
Commotio, Contusio, Compressio cerebri. Nervenarzt 22, 136 (1951)
Die traumat. Hirnschädigungen, ihre Folgezustände u. ihre Begutachtungen. Fortschr. Neurol. 21, 4 (1953) u. Hdb. d. inn. Med. V, 3 Springer 1953 4. Aufl.
6. Berger, H.: Trauma u. Psychose. Bln. 1915
7. Bleuler, E.: Lehrbuch d. Psychiatrie. 10. Aufl. v. M. Bleuler, Springer, Berlin, Göttingen, Heidelberg 1960
8. Bonhoeffer: Die symptomatischen Psychosen. Wien 1912
Die exogenen Reaktionstypen. Arch. Psychiat. Nervenkr. 58, 58 (1917)
9. Bostroem, A.: Die traumat. Hirnschädigungen. Hdb. d. inn. Med. Bd. V/1, Berlin J. Springer (1939)
Allgem. u. psych. Symptome b. Erkrankungen d. Grosshirns. Hdb. d. Psychiatrie v. Bumke VIII(1928)
10. Bumke, O.: Lehrbuch d. Geisteskrankheiten. München J.F.Bergmann (1948)
11. Cedermark: Acta chir. scand. 84 Suppl. 75 (1942)
12. Dahl: Path.-anat. u. experiment. Unters. bezügl. d. sog. Duret-Berner'schen Blutungen. Dtsch. Z. Der. Med. 29, 366 (1933)
13. Denny-Brown, D.: Cerebral Concussion Physiol. Review 25, 296 (1945) and W. R. Russel: Experimental Cerebral Concussion Brain 64, 93 (1940)
14. Eck: Beitr. Path.-Anat. 104, 390 (1940)
15. Esser, A.: Path.-anat. u. klin. Untersuchungen v. Kriegsverl. d. Schädelgeschüsse. Leipzig 1935.

16. Faust, Cl.: D. klin. Bild d. Spätfolgen n. Hirnverletzung. Stuttgart Thieme 1956.
17. " " Die psych. Störungen n. Hirntraumen. Psychiatrie d. Gegenwart. Bd. II. Springer, Berlin 1960
18. Förster, E.: D. psych. Störungen d. Kopfverletzten. Mschr. Psychiatr. Neurol. 46, 105 (1919)
D. psych. Störungen d. Hirnverletzten. Allg. Z. Psychiat. 74, 553 (1918)
19. Frowein, R. u. G. Harrer: Neuroveget. Störungen n. Hirnverletzungen Schweiz. Arch. Neurol. Psychiat. 65, 450 (1950)
20. Gänshirt: "Der Anaesthesist" 8,8, 1959, S. 245
21. Gamper, E.: Zur Frage d. Commotio u. Contusio c. Med. Klin. 31, 1953 (1936)
Z. Problem d. Commotio c. Mschr. Psychiat. Neurol. 99, 542 (1938)
22. Grosch, H.: Das Schädelhirntrauma i.s. Auswirkungen a.d. mesodiencephalen Übergangsgebiet. Lehmann, München 1959
23. Guttman, E.: Z. Symptomatologie d. Hirncontusion. Nervenarzt 4, 207 (1931)
24. Holborn: zit. nach Wanke (55)
25. Jacob, H.: Über d. diffuse Markdestruktion i. Gefolge eines Hirnoedems. Z. ges. Neurol. Psychiat. 268, 382 (1940)
26. Janzen, R.: Klin. Erfahrungen b. Gehirnverletzungen. Dtsch.z. Nervenhk. 163, 354 (1950). Nervenarzt 21, 257 (1950)
27. Jung, R.: Z. Diagnose u. Beurteilung d. Commotio u. Contusio c. Unfallchir. Tag. Freiburg 1953, 97 - 116 Mannheim. Landesverb. Südwestdt. d. gewerbl. Berufsgen.
28. Kalberlah: Über d. akute Commotionspsychose. Arch. Psychiatr. Nervenkr. 38, 402 (1904)
29. Kleist: Gehirnpathologie. J.A. Barth, Leipzig 1934.
30. Klingler: Das Schädelhirntrauma. Thieme, Stuttgart 1961
31. Knoflach-Scholl: Klinik u. Prognose d. stumpfen Schädelverl. Arch. klin. Chir. 190, 452 (1937)
32. Koebeke, H.: Das Schädelhirntrauma. Thieme, Leipzig 1944
33. Kolle, K.: Psychiatrie 5. Aufl. Thieme, Stuttgart 1961
34. " " Psychosen als Schädigungsfolgen. Fortschr. Neurol. Psychiat. 26, 101 (1958)
35. Kraepelin, E.: Das Irresein d. Hirnerkrankungen. Lehrb. VI. Aufl. Bd. II, S. 310 ff. Leipzig J. A. Barth 1899
36. Kral, A.: Z. Pathophysiologie d. Commotio c. Med. Klin. 30, 876 (1935)
37. Kretschmer, E.: Med. Psychologie. Thieme, Stuttgart 1951
38. Lhermitte, J.: L'influence de l'appareil mésodiencephalique sur la vie psychique. Festschr. f. Marinesco. Bukarest 1933

39. Liedtke: zit. nach Faust (16)
40. Mayer-Gross, W.: Z. Symptomatologie organ. Hirnschädigungen.
Arch. Psychiat. Nervenkr. 92, 433 (1930)
41. Meyer, J.-E. u. L. Wittkowsky: Akute psych. Störungen als Hirn-
operationsfolgen. Arch. Psychiat. Nervenkr.
187, 1 (1951)
42. De Morsier, G.: Les encephalopathies traumatiques. Schweiz. Arch.
Neurol. Psychiat. 50, 162 (1941)
43. Neugebauer: Frankf. Z. Path. 51 (1937)
Med. Welt 1938, 1161
44. Noeßzel: Der Anaesthesist, 8, 8 (1959) S. 245
45. Peters G.: Zbl. Neurochir. 1943
46. Phelys: zit. nach Wanke (55)
47. Rehwald: Das Hirntrauma. Thieme, Stuttgart 1956
48. Reichardt, M.: Hirnstamm u. Seelisches. Fortschr. Neurol.
Psychiatr. 16, 81 (1944)
49. Riederer v. Paar: zit. nach Wanke (57)
50. Roussy, G. u. Mosinger, M.: Revue Neurol. Paris 39, 280 (1932)
Ref. Cbl. Neurol. 64, 412 (1933)
51. Schneider, Kurt: Klin. Psychopathologie. 4. Aufl. 1955. Thieme,
Stuttgart.
52. Schulte, W.: Die Persönlichkeit i.d. Gestaltung d. Commotions-
u. Contusionsfolgen. Med. Klin. 46, 129 (1951)
53. " " Hirnorgan. Dauerschäden n. schwerer Dystrophie.
Urban & Schwarzenberg, München-Berlin 1953.
54. Schwab: zit. nach Faust (16)
55. Spatz, H.: Path. Anatomie u. bes. Berücksichtigung d. Rinden-
contusion. Zbl. Neurochir. 78, 615 (1936)
56. Tönnis, W., E. Seifert u. T. Riechert: Kopfverletzungen. München.
J. F. Lehmann, 1939
57. Wanke, R.: Pathol. Physiologie d. frischen geschlossenen Hirn-
verletzungen. Thieme, Stuttgart 1948
58. " " Das pathophysiolog. Syndrom d. traumat. Hirnschadens.
Dtsch. med. Wschr. 84, 137, 157 (1959)
59. Stertz, G.: Das Problem d. Zwischenhirns. Zbl. f.d.ges. Neurol.
Psychiatr. 65, 450 (1933)
- " " Über die Senkung des Persönlichkeitsniveaus als
funktionelle Störung u. als Defektsymptom. Mschr.
Psychiatr. 68 (1928)
60. Welte: Über gedeckte Hirnverletzungen in Rehwald (47)
61. Wieck, H. H.: Zur Klinik d. sogen. symptomat. Psychosen. Dtsch.
med. Wschr. 81, 1345 (1956)
62. Zeh: Die Objektivierung v. gedeckten traumat. Hirn-
schädigungen. Fortschr. Neurol. 18, 1 (1950)

63. Ziehen, Th.: Über d. Bild d. sogen. Moral insanity n. Hirnerschütterungen b. Kindern. Jugendfürsorge 11 (1910)
64. Zillig, G.: Die Beurteilung d. Spätfolgen n. Contusio c. Nervenarzt 17, 214 (1944)
65. Zülch, K. J.: Anat. Befunde b. Contusio c. Nervenarzt 21, 323
(1950)
Hirnschwellung, Hirndruck, Hirnoedem
Zbl. Neurochir. 12, 174 (1952)

L e b e n s l a u f .

Ich bin am 8.7.1932 in Zweibrücken/Rheinpfalz geboren. Meine Eltern sind Dr. jur. Fritz Roth und seine Ehefrau Gertrud, geborene Wecker.

Ich besuchte von 1939 - 1943 die Volksschule in Zweibrücken und anschliessend unterbrochen durch die Evakuierung der Pfalz 1944/45 das dortige Gymnasium. Von 1949 - 1953 war ich Schüler des Stadtgymnasiums Dortmund, wo ich im Februar 1953 die Reifeprüfung bestand. Im gleichen Jahre immatrikulierte ich mich an der Universität Münster in der Humanmedizin. Nach Absolvierung der 5 vorklinischen Semester bestand ich Oktober 1955 an der gleichen Universität die ärztliche Vorprüfung. Das klinische Studium setzte ich an der Universität München fort. Hier legte ich das ärztliche Staatsexamen im Dezember 1958 ab. Meine Medizinalassistentenzeit verbrachte ich an der I. Medizinischen Klinik und der Chirurgischen Klinik der Universität München, an der Privat-Frauenklinik Dr. v. Weidenbach, München und schliesslich an der Nervenklinik der Universität München, an der ich auch nach erfolgter Approbation Februar 1961 weiterhin tätig blieb.

